Ein Beitrag zum Vorkommen primärer bösartiger Neubildungen in der Trachea (Cylindrom).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Gaston Eidesheim
Assistent am Patholog.-Hygien. Institut in Chemnitz.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 20. Oktober 1909.

Referent: Herr Geh. Med. Rat Prof. Dr. Marchand.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Es ist eine bekannte Erfahrungstatsache, daß Neubildungen der Luftröhre relativ selten sind. Das ergibt sich besonders auch aus der späten näheren Bekanntschaft sowohl mit den benignen, als auch vor allem mit den malignen Tumoren der Trachea. Denn die Wichtigkeit der meisten Trachealtumoren, die sich ja durch ihren Sitz geradezu der Beachtung aufdrängen müssen und namentlich, wenn sie bösartig sind, durch die Stenosierung des Lumens auffallende klinische Erscheinungen bedingen, läßt voraussetzen, daß die meisten Fälle der Beobachtung nicht entgangen und ihrer Seltenheit wegen publiziert worden sind. Trotzdem wurde erst im Jahre 1861 zum ersten Male überhaupt ein primärer Tumor der Trachea von Türk (1) beschrieben. Während man nun eifrig nach Trachealtumoren fahndete, stritt man noch ein Jahrzehnt lang, ob es überhaupt maligne Tumoren der Luftröhre gäbe. Dieser Streit fand erst sein Ende, als im Jahre 1871 Langhans (2) ein einwandfreies, primäres Carcinom der Trachea fand und publizierte. Daß man 10 Jahre lang im Ungewissen bleiben konnte, ob es überhaupt primäre, maligne Tumoren der Luftröhre gibt, zeigt doch wohl auf das Deutlichste, das primäre Trachealtumoren maligner Natur noch viel seltener, als solche benigner Natur sind. Und diese Tatsache geht auch aus der Statistik

auf das Klarste hervor. Gelang es doch v. Bruns (3) im Jahre 1889 trotz größter Genauigkeit nicht, mehr als 143 Fälle von Neubildungen der Luftröhre zu sammeln, unter denen sich nur wenige Carcinome befinden. Diese Statistik wurde von seinem Schüler Krieg (4) bis in die Neuzeit weitergeführt. Das Gesamtergebnis ergab 201 Fälle von Tumoren der Trachea überhaupt. Nach Krieg verteilen sich diese folgendermaßen:

A.	Gutartige Neubildungen:	
	1. Fibrome	25
	2. Papillome	41
	3. Lipome	4
	4 Condrome / Osteome	42
	5. Adenome	6
	6. Lymphome	2
	7. Intratracheale Struma	14
B.	Bösartige Neubildungen:	
	1. Sarcome	21
	2. Carcinome	40
C.	Neubildungen unbekannter Natur	6
	Gesamtzahl:	201

Wenn wir dieser Statistik noch einen weiteren Carcinomfall, der von Nager (5) beschrieben worden ist, sowie zwei von Kahler (6) kürzlich kurz erwähnte Krebsfälle, endlich ein gleichfalls von Kahler (7) beschriebenes Sarcom anreihen, so sind demnach seit Langhans erster Mitteilung aus dem Jahre 1871 im ganzen 43 Carcinome und 22 Sarcome beschrieben worden, im ganzen also nur 65 primäre bösartige Neubildungen der Trachea.

Diesen bisher beobachteten malignen Trachealgeschwülsten möchte ich nun einen weiteren Fall hinzufügen. Herr

Prosektor Dr. Hart war so liebenswürdig, mir einen von ihm sezierten Fall von malignem Tumor der Trachea zur Verfügung zu stellen, der bei der Sektion als Carcinom angesprochen wurde, aber bei der mikroskopischen Untersuchung sich als so eigenartig erwies, daß sich seine ausführliche Mitteilung nicht nur aus statistischen Gründen rechtfertigt.

Die Krankengeschichte wurde mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Dr. Kausch überlassen. Es handelt sich um einen 43jährigen Landwirt. Die Anamnese ergibt: 25. III. 08. Patient, stets gesund und kräftig, wird gelegentlich einer akuten Erkrankung vor 10 Jahren vom Arzt darauf aufmerksam gemacht, daß er später sein Asthma behandeln lassen müsse. Er selbst hatte bis dahin von Luftbeschwerden irgendwelcher Art nichts bemerkt. Erst seit 5 Jahren bekommt Patient leicht Atemnot, besonders bei körperlichen Anstrengungen. Nach seiner eignen Aussage wurde die Atmung hier und da pfeifend. Da die Atembeschwerden zunehmen und die Stimme seit einem halben Jahre belegt ist, sucht Patient das Krankenhaus auf. Weiter gibt er noch an, er habe im letzten Jahre 25 Pfund abgegenommen. Schmerzen hat er nicht.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Schon in Ruhe starke Dyspnoe. Atmung verlangsamt und vertieft. Stridor.

Herztöne rein, Dämpfungsgrenze normal.

Lungen: Ueber dem Manubrium sterni dieses nach links überragend, geringe Schallverkürzung. Sonst nirgends Schallveränderung, kein Kompressionsatmen.

Laryngoskopisch: linksseitige Recurrenzlähmung. Ca. $1^1/_2$ cm unterhalb der Glottis sieht man einen, das Lumen teilweise verlegenden Tumor in der Trachea, der anscheinend leicht blutet, keine Ulcerationen zeigt. Er scheint von außen

in die linke Seitenwand der Trachea hineingewachsen zu sein und diese durchbrochen zu haben.

Thyreoidea nicht zu fühlen. Stimme heiser, belegt. Sonstige innere Organe o. B. Keine Drüsenschwellungen.

Am 28. III. 08. Operation (Prof. Dr. Kausch). Bogenförmiger, nach unten konvexer Strumaschnitt durch Trennung von Fascie und Platysma. Einkerben der beiden Muskuli Sternocleidomastoidei. Abtrennen der kleinen langen Halsmuskeln. Es zeigt sich eine tiefsitzende Struma, deren untere Pole bis unter das Manubrium reichen, und die bei Respiration tiefer steigt. Schwach entwickelter Isthmus. Auslösung der unteren Pole. Eine deutliche Aenderung der Atmung ergibt sich nicht. Linke Clavicula wird mit der Giglisäge durchgesägt nahe dem sternalen Ende, ebenso die erste Rippe. Nach Auspräparieren des Fettgewebes liegt die Vena anonyma frei. Das Manubrium sterni läßt sich mit dem linken Rand etwas anheben, ein weiterer Tumor ist nicht zu fühlen. Jetzt werden die beiden unteren Pole der Schilddrüse reseciert. Patient zeigte während des letzten Teiles der Operation starke Cyanose, die auf Sauerstoffinhalation wich. Plötzlich sistiert bei gutem Puls die Atmung. Tracheotomie. Einführung der Canüle fast unmöglich, da die Trachea von ausgedehnten Geschwulstmassen ausgefüllt ist. Endlich gelingt die Einführung der langen, konischen Canüle. Bei der künstlichen Atmung dringt keine Luft in die Lunge, auch nach Absaugen des Schleimes der Trachea nicht.

Exitus.

Sektion: Obduzent Prosektor Dr. Hart.

Mittelgroße, männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter braunroter Muskulatur und starkem Fettpolster. Etwas oberhalb von Jugulum nach oben konkaver Operationsschnitt mit Durchtrennung der linken

Clavicula und der ersten Rippe. Freilegung des oberen Mediastinums. Zwerchfellstand links 4.—5. Rippe, rechts 4. Rippe.

Im Herzbeutel etwa 30 ccm klarseröse Flüssigkeit. Pericardialblätter spiegelnd, glatt. Herz an Größe der Faust der Leiche entsprechend, schlaff, mit reichlichem subpericardialem Fettgewebe. Myocard blaß braunrot. Höhlen normal weit. Ventrikelwandung von entsprechender Dicke. Endocard und Klappen zart. Die Intima der Aorta zeigt spärliche und wenig ausgedehnte, gelbweiße Plaques. Bei Eröffnung des Thorax collabieren die Lungen nur wenig. Ueber der linken Lungenspitze befinden sich derbe Verwachsungen der Pleurablätter, die anthrakotisch indurierte Lungenspitze enthält zahlreiche, erbsengroße Kreideherde nnd in ihrer Umgebung mehrfach frische stecknadelkopfgroße, grauweiße Knötchen mit grauschwärzlichem Wall. Im übrigen sind beide Lungen in allen Abschnitten gut lufthaltig, sehr blutreich. Am Hilus der linken Lunge einige verkreidete Lymphknoten. Auf der linken Lungenpleura und zwar über der Vorderfläche des Oberlappens bemerkt man zwei flache, knapp linsengroße grauweiße Geschwülstchen, ferner einen erbsengroßen Geschwulstknoten gleicher Farbe im peribronchialen Gewebe des linken Oberlappenbronchus. Beim Eröffnen der Bronchien finden sich in zwei Bronchien mittlerer Größe des linken Unterlappens mehrere freiliegende, grauweiße Geschwulststückchen von Halberbsengröße.

Am Rachen und am Kehlkopfe finden sich Veränderungen besonderer Art nicht. Die Trachea fühlt sich schon äußerlich auffallend derb an und zeigt eine rigide, besonders auch nach dem Oesophagus mit buckligen Vorwölbungen versehene Wand, es läßt sich aber der Oesophagus überall leicht von der Trachea abtrennen. Nach Eröffnung dieser zeigt sich

eine am Ringknorpel des Kehlkopfes beginnende, die ganze Circumferenz der Luftröhre einnehmende 6 cm nach abwärts reichende, diffuse, grauweiße Geschwulstbildung der Wandung, welche zu einer Verdickung dieser bis zu 1 cm geführt hat und namentlich auch dadurch, daß sie besonders links in Form von mehreren Wülsten vorspringt, das Lumen sehr stark stenosiert. An einigen Stellen finden sich kleine Oberflächendefekte. An der Vorderwand der Trachea befindet sich eine 4 cm lange, frische Tracheotomiewunde, sowohl an den Rändern dieser, als auch im Sektionsschnitt läßt sich feststellen, daß die Geschwulst überall scharf auf die Wand der Trachea lokalisiert bleibt. Die Halslymphdrüsen zeigen keine Veränderung. Die Schilddrüse ist links taubeneigroß, rechts nur noch ein wallnußgroßer Rest vorhanden, während der untere Teil reseciert ist. Schilddrüsengewebe überall locker in der Umgebung eingebettet, insbesondere nirgends fest mit der Trachealwand verwachsen.

Die Sektion der Bauchhöhle ergibt einen durchaus normalen Befund.

Sektionsdiagnose: Tumor malignus Tracheae. Metastases pulmonis sinistri. Hyperaemia pulmonum. Tuberculosis obsoleta pulmonis sinistri et lymphoglandularum bronchialium. Pleuritis chronica adhaesiva apicalis sinistra. Vulnus colli e Thyreoectomia partiale et Tracheotomia.

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Beschreibung des Tumors soll ihren Ausgang nehmen von Befunden, die sich aus der Untersuchung senkrecht zur Schleimhautfläche der Trachea in der Längsrichtung geschnittener Wandscheiben ergeben. Die Mikrotomschnitte der in Paraffin eingebetteten Gewebsstücke waren etwa 8—10 μ dick und wurden mit Haematoxlin-Eosin gefärbt.

Bei schwacher Vergrößerung läßt sich zunächst feststellen, daß die Geschwulst alle Wandabschnitte der Trachea gleichmäßig durchsetzt und daß auch die Schleimhaut vollständig zu Grunde gegangen ist. Die Geschwulst zeigt an vielen Stellen eine alveoläre Anordnung derart, daß die sogleich näher zu beschreibenden Nester des spezifischen Geschwulstgewebes von Zügen derben sklerotischen Gewebes umzogen und umschnürt erscheinen, in dem gleichfalls strangförmige, schmälere und breitere Züge von Geschwulstzellen sich ausbreiten. Neben dieser vielfach außerordentlich praegnanten alveolären Anordnung fällt nun besonders ein eigentümlicher, wabiger Bau der einzelnen Geschwulstparenchyminseln auf. Die Abbildung I zeigt bei schwacher Vergrößerung eine derartige charakteristische Insel mit dem sie umgebenden, von Geschwulstmassen durchsetzten Bindegewebe.

Man sieht neben einem fast central gelegenen größeren Raum zahlreiche runde, ovale, an einer Stelle auch streifige Räume, um welche die Geschwulstzellen herumliegen. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich feststellen, daß diese Räume erfüllt sind von homogenen Massen, in denen hier und da eine abgestoßene Zelle liegt. Nur der große Raum, wie wir ihn übrigens in solcher Größe in den zahlreichen, später aus anderen Teilen der Geschwulst entnommenen und untersuchten Partien nicht wieder gefunden haben, enthält neben geronnenen Massen auch viele abgestoßene, zum größten Teil abgestorbene und im Absterben begriffene Geschwulstzellen. Eine Confluenz von Räumen haben wir in dieser Geschwulstgewebsinsel nicht finden können, es erwecken aber manche Bilder, in denen zwei Räume nur durch eine feine, nicht immer gut sichtbare Membran gegeneinander abgegrenzt sind, den Anschein, als ob durch Confluenz aus kleineren Räumen sehr wohl größere entstehen könnten. In der Tat läßt

sich an anderen Stellen sehr gut das Zusammenfließen kleinerer zu größeren Räumen fesstellen. Andererseits aber scheint mir die regelmäßige Gestalt des ganzen Raumes in unserer Abbildung I darauf hinzuweisen, daß auch eine Dehnung durch sich anhäufende Inhaltsmassen zu einer Vergrößerung der Räume zu führen vermag. Diese Feststellung scheint mir von Wichtigkeit in Hinsicht auf eine etwaige secretorische Tätigkeit der Geschwulstzellen, auf die ich später zu sprechen kommen werde. Was nun diese Geschwulstzellen selbst anbelangt, so zeigen sie sich als sehr kleine, ganz protoplasmaarme Elemente mit gleichfalls kleinem, runden, im allgemeinen sehr regelmäßig geformten und hell färbbaren Kern mit deutlichem Chromatin-Gerüst. Kernteilungsfiguren weisen diese Zellen in mäßiger Menge auf. Was nun die Anordnung der Geschwulstzellen anbetrifft, so läßt sich eine deutliche Beziehung zu den Räumen feststellen, und zwar derart, daß sie in flach ovaler, manchmal auch ausgesprochen spindlicher Form die unmittelbare Begrenzung der Räume bilden und nach außen durch regellose Anlagerung von gleichartigen Zellen die mehr oder weniger dicken, nur aus Geschwulstzellen bestehenden Septen bilden, welche die einzelnen Räume von einander trennen. An solchen Stellen, wo diese Septen eine größere Dicke erreichen, kommt es zur Bildung soliderer, aus regellos gelagerten Zellen bestehender Herde, wie sie auf der Abbildung I gleichfalls in Bereich der streifigen Räume zu erkennen sind. Umgekehrt ist an vielen Stellen die Begrenzung nur gegeben durch zwei sich unmittelbar berührende, einschichtige Lager flacher spindlicher Zellen. Eine sorgfältige Untersuchung der die Räume unmittelbar umkleidenden Zellschichten hat auch bei Anwendung der Oelimmersion keine Bilder gezeigt, durch die sich eine secretorische Tätigkeit der Zellen belegen ließe.

Wie man auf der Abbildung I, besonders auf der einen Seite deutlich erkennen kann, bilden die das umgebende Bindegewebe durchwuchernden Geschwulstzellen solide Züge und Zellen, die manchmal überhaupt nur aus einer einfachen Zellreihe bestehen.

Aus derartigen Inseln, wie sie Abbildung I zeigt und wir sie näher beschrieben haben, setzt sich im wesentlichen der ganze Tumor zusammen. Allerdings nicht in einförmiger Weise, daß sich Insel an Insel legt, sondern einmal sind diese verschieden groß und oft auch wenig scharf begrenzt, znm andern wird das Bild dadurch abwechslungsreich, daß zuweilen das derbe Bindegewebe praevaliert und nur Züge und kleine Nester solider Zellhaufen enthält, ähnlich wie in manchen Parotisgeschwülsten, an anderen Stellen aber wieder die Geschwulstzellen zu so kompakten Massen sich anhäufen, daß die Räume fast ganz zurücktreten und da, wo sie in ihrer Verlaufsrichtung im Schnitt getroffen sind, bei oberflächlicher Betrachtung geradezu als ein eigenartig verändertes (schleimig-hyalines) Stroma des Geschwulstgewebes aussehen können.

Nun kommen aber an anderen Stellen des Tumors Bilder zu Gesicht, welche von den bisher beschriebenen sehr abweichen, aber besonders geeignet sind, uns Aufschluß über die Natur der Geschwulst zu geben. Auch bei diesen Herden handelt es sich teils um eine durch eine Bindegewebszone begrenzte Insel, die unmittelbar an Inseln von dem in Abbildung I wiedergegebenen Charakter anstoßen, oder um mehr diffuse, nicht begrenzte Partien. Der Unterschied gegen die in Abbildung I dargestellte Struktur besteht darin, daß wir ein knorriges Ast- und Maschenwerk von homogener, mit Eosin rötlich gefärbter Beschaffenheit erblicken, in dessen Lücken sich nur schmale, kurze Züge oder

kleine Gruppen von den beschriebenen Geschwulstzellen sich vorfinden. Die Kerne erscheinen noch kleiner, unregelmäßig, meist spindlich geformt, von mehr pyknotischer Beschaffenheit. Hier und da hat man zwar noch den Eindruck, als seien die hyalinen Massen durch Confluenz aus zahlreichen kleinen Räumen zusammengeflossen und hätten mehr und mehr die ursprünglichen wandbekleidenden Zellen erdrückt. An anderen Stellen aber kann man sich schwer eine Vorstellung von der Entstehung des hyalinen Astwerkes machen. Die bei stärkster Vergrößerung (Immersion) sich ergebende Zusammensetzung aus runden Schollen und walzenförmigen Gebilden deutet auf das Zusammenschließen ursprünglich wohlumgrenzter Massen hin. Darauf weist auch ein vielfach noch innerhalb einer Insel nachweisbarer Uebergang der Struktur in den Typ der Abbildung I hin.

Auch die hyalinen Massen selbst unterscheiden sich insofern sehr von dem Inhalt der in Abbildung 1 sichtbaren Räume, als sie von homogenerer Beschaffenheit erscheinen. Vielleicht handelt es sich um eine allmähliche Eindickung ursprünglich weniger konsistenter Massen.

Nun müssen wir aber endlich auch noch auf Bilder näher hinweisen, in denen wir gleichfalls schollige und knorrige hyaline Massen finden, aber daneben eine viel reichlichere, regellose Ansammlung der typischen Geschwulstzellen. So können die hyalinen Massen sehr zurücktreten, an manchen Stellen stehen sie wieder dichter, scheinen gitterartig gelagert und erinnern an Bälkchen im schwerrhachitischen Knochen. Das Interessante nun im Bereich derartig aufgebauter Partieen ist, daß sich unzweifelhaft im Innern der hyalinen Massen zuweilen mit Endothel ausgekleidete Räume finden, so daß man zu dem Schluß kommen muß, daß um praeexistente Lymphräume sich hyaline Mäntel

angebildet haben. An diese stoßen dann außen wieder Geschwulstzellen an. Diese Bilder sahen wir namentlich in den aspirierten Geschwulstpartikeln. Die in Figur II abgebildete Metastase in der Lungenpleura entspricht in ihrem Aufbau der Abbildung I, so daß wir glauben, von weiterer Beschreibung Abstand nehmen zu können.

Fassen wir also noch einmal mit wenigen Worten das Charakteristische unseres Falles zusammen, so haben wir es mit einem anscheinend sehr lange bestehendem, demnach langsam wachsenden Tumor zu tun, der zwar des infiltrativen Wachstums und der Metastasenbildung wegen als bösartig zu bezeichnen ist, aber in einer nur wenig ausgesprochenen Weise. Mikroskopisch am auffallendsten ist die Bildung von schleimighyalinen Massen sowohl im Innern von Räumen, die von kleinen endothelähnlichen Zellen umschlossen sind, als auch in den Bindegewebszügen. Wir müssen uns nun fragen, was für eine Geschwulstbildung wir vor uns haben, und möchten unsere Entscheidung dahintreffen, daß es sich um ein sogenanntes Cylindrom handelt, eine endotheliale Tumorbildung, die von Billroth ihren Namen erhielt wegen der eigenartigen Bildung von Kugeln und Cylinder.

Differentialdiagnostisch kam außerdem noch eine sogenannte Struma intratrachealis in Frage, deren gelegentliche maligne Entartung nach der Beobachtung von v. Bruns als erwiesen gelten kann. Beide Geschwülste können sich in ihrem Bau, wie z. B. Borst (8/9) schreibt, außerordentlich ähnlich sehen. Von dieser Struma intratrachealis sind bisher 14 Fälle beschrieben worden, die auch histologisch untersucht worden sind. In einem Falle war es zu einer sarcomatösen Entartung gekommen. In allen Fällen war das histologische Kriterium das Vorhandensein typischer Schild-

drüsenfollikel in durchaus gleicher Anordnung, wie in der Schilddrüse selbst mit colloidem Inhalt. In allen Fällen, selbst in dem sarcomatös entarteten, lag über dem Schilddrüsengewebe gegen das Tracheallumen Schleimhaut mit normal cylindrischem oder aber mit auf metaplastischem Wege entstandenem Plattenepithel. Diesem Befunde gegenüber ergab doch die mikroskopische Untersuchung des von mir beobachteten Falles bemerkenswerte Unterschiede. Die Trachealwand ist vollständig zu Grunde gegangen und auch nicht mehr Reste der Schleimhaut aufzufinden. Die beschriebenen und auf Abbildung I und II deutlich zur Anschauung kommenden Räume sind nirgends von Zellen ausgekleidet, welche auch nur annähernd den Follikelepithelien der Schilddrüse entsprächen. Die einzelnen zellbegrenzten Räume zeigen nach außen keine Begrenzung, sondern die Proliferation der Zellen hat überall zu einer Confluenz einzelner Zellterritorien geführt. Ein regelmäßiges Blutgefäßnetzwerk, wie in der Schilddrüse, ist nicht nachweisbar. Endlich spricht auch noch die Bildung der hyalinen Massen außerhalb der Räume, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, gegen eine Struma intratrachealis, obwohl es auch eine hyaline Entartung des Schilddrüsenstromas gibt.

Bevor ich nun zu einer weiteren Besprechung des Cylindroms an der Hand meines Falles übergehe, will ich erwähnen, daß in der vorliegenden Literatur sich bereits ein Fall von Cylindrom der Trachea findet [Henrici (10)], der bis in viele Einzelheiten unserm Falle gleicht.

Bei einem 61 Jahre alten Manne bestand schon seit 15 bis 20 Jahren „Asthma“ und seit etwa 2 Jahren Fremdkörpergefühl im Halse. Bei lebhaftem Sprechen und Bewegung stellt sich sofort ein lauter und langgezogener Stridor ein. Der durch Tracheoscopie festgestellte Tumor

Abbildung I.

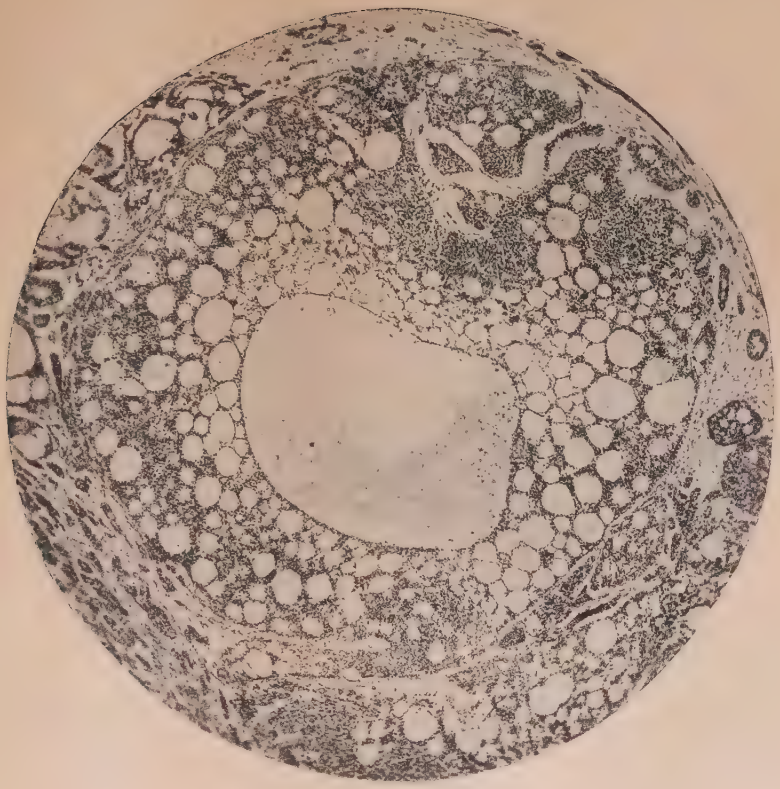
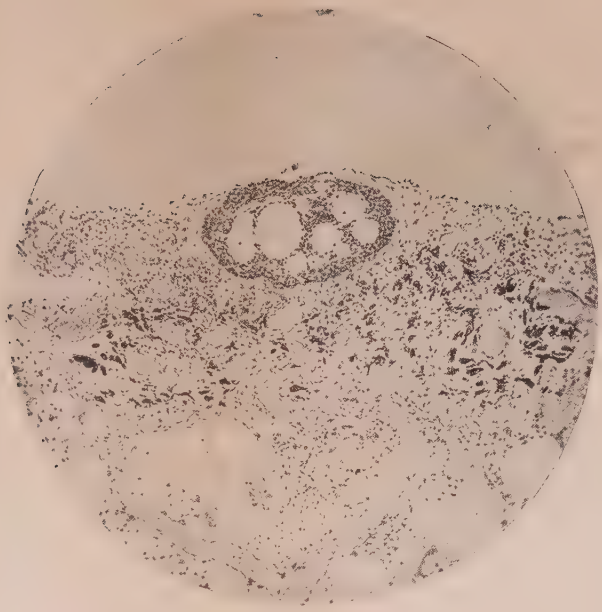


Abbildung II.



präsentiert sich bei der Operation (Cricotracheotomie bis zum 4. Trachealring) als eine walzenförmige, fingerdicke, $2^1/_2$ cm lange Geschwulst, der Hinterwand der Trachea breitbasig aufsitzend, mit oberem abgerundeten und unterem flach auslaufenden Ende. Der Tumor zeigt eine blaßrötliche Farbe und ist überall von einer normalen Schleimhaut überkleidet, sein Gewebe ist außerordentlich brüchig und läßt sich nur in Stücken entfernen. Bei der Operation wurde trotz des Sitzes an der Hinterwand der Trachea an eine intratracheale Struma gedacht. Der Wichtigkeit wegen mag die von Ricker gestellte Diagnose mit Henricis eigenen Worten gegeben werden:

„Der Tumor besteht aus einem Netzwerk von Kapillaren mit z. T. hyaliner Wandung („Cylindrom"), deren Maschen angefüllt sind mit mittelgroßen, polygonalen Zellen ohne Zwischensubstanz und ohne besondere Merkmale. Stellenweise findet sich zentraler Zerfall in den Zellzügen, zuweilen so scharfrandig, daß Drüsenähnlichkeit entsteht. Der Tumor ist nicht gegen das Bindegewebe der Umgebung und gegen die Schleimdrüsen der Trachea abgesetzt. Einige Stückchen des Tumors sind mit Trachealepithel überzogen. Es besteht nicht die geringste Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe und Schilddrüsentumoren. Am meisten ähnelt der Tumor Geschwülsten der regio parotidea und submaxillaris; Ausgangsgewebe und -organ läßt sich nicht bestimmen. Als Mischtumor ist die Geschwulst nicht nachzuweisen gewesen."

Einen weiteren Fall von Geschwulstbildung der Trachea, der mit unserem Falle zu vergleichen wäre, weist die Literatur nicht auf.

Ich habe nun noch einiges über das Cylindrom selbst nachzutragen. Im allgemeinen versteht man darunter gallertige Geschwülste, die bei mikroskopischer Untersuchung

als charakteristischen Bestandteil Kugeln, Kolben und Cylinder einer schleimig hyalinen Substanz aufweisen. Es ist aber wichtig, zu betonen, daß in dieser Fassung, wie auch Borst und andere Autoren betonen, das Cylindrom keine einheitliche Geschwulstart darstellt, weil man auch Carcinome, Sarcome und Adenome mit so ausgesprochener Bildung von schleimig-hyalinen Massen antrifft, das vielfach diesen Geschwülsten das Beiwort „cylindromatosum" gegeben worden ist. So hat beispielsweise Koschier (11) ein Carcinoma cylindromatosum der Trachea beschrieben, welches in der Literatur kurzweg als Cylindrom figuriert (Krieg, Nager). Und doch bedarf es wohl keiner Ausführungen, daß dieses Cylindrom grundverschieden von dem von mir beobachteten Falle ist.

Unser Fall gehört eben zu den eigentlichen Cylindromen aus der Gruppe der Endo- und Peritheliome, denen dieser Name reserviert bleiben müßte und wie sie Billroth, von dem der Name stammt, im Auge hatte. Diese Geschwülste finden sich vornehmlich in der Orbita, den Speicheldrüsen, am Gaumen. Sie sind nicht gerade häufig. Nach dem Befunde, den wir selbst an unserer Geschwulst erhoben haben, handelt es sich wahrscheinlich um die Geschwulstbildung aus Lymphgefäßendothelien, weil wir niemals in den von den Zellen umschlossenen Räumen rote Blutkörperchen gesehen haben. Deshalb scheint mir noch eine kurze Betrachtung über die hyalinen Massen nötig zu sein. Diesen Massen hat sich die Aufmerksamkeit der Forscher in besonderem Maße zugewandt, und man hat erörtert, ob sie aus Sekretionsprodukten der Geschwulstzellen, aus diesen selbst oder teilweise durch auch sonst vorkommende hyaline Entartung des Bindegewebes zustande kommen. Wie wir bei der mikroskopischen Beschreibung erwähnt haben, besteht

die Ausfüllungsmasse in den auf Abbildung I sichtbaren Räumen aus wenig consistenten homogenen Massen und erst in den derben Partien sehen wir in sehr ausgesprochener Weise die Bildung fester hyaliner Massen vorherrschen. Aus diesem Befunde kann man schließen, daß ursprünglich eine mehr schleimighyaline Substanz vorliegt, die erst später reinhyaline Beschaffenheit einnimmt. Nach Marchand (12) der an frischen Präparaten bei Zusatz von Essigsäure Gerinnung eintreten sah, handelt es sich um eine ursprünglich hyalinschleimige Quellung des Bindegewebes mit nachträglicher Verflüssigung, die man vielleicht auf eine pathologisch veränderte Tätigkeit der Zellen zurückführen darf. Als auffällig habe ich schon bei der mikroskopischen Beschreibung das Vorhandensein weiter Räume hervorgehoben, welche nach dem mikroskopischen Bilde zustande gekommen sind durch eine Dehnung durch sich anhäufende Inhaltsmassen von schleimighyaliner Beschaffenheit.

Die Annahme einer Sekretion seitens der Geschwulstzellen entspricht der Anschauung Heidenhains, die ich bei Borst erwähnt finde. Nach dieser üben die Endothelien eine sekretorische Funktion aus, indem die chemischen Bestandteile der Säftemasse durch intracelluläre Verarbeitung modifizieren. Und Borst schreibt weiter: (pag. 365)

„Es wird uns nicht Wunder nehmen, wenn in Geschwülsten in welchen eben gerade diese Regulatoren des Stoffwechsels in erster Linie erkrankt sind und an dem Geschwulstprozesse teilnehmen, wenn hier, sage ich, der berührte Säftestrom nicht nur in seinem regelrechten Flusse vielfach gehemmt und unterbrochen ist, sondern auch in seiner chemischen Constitution Alterationen erleidet. Obendrein werden wir uns die geschwulstmäßig erkrankten Endothelien nicht mehr in normaler Funktion denken dürfen, sondern uns die-

selben teils in einer gesteigerten, normalen, sekretorischen Tätigkeit, teils in der Produktion pathologischer Sekrete begriffen, vorstellen. Die Folge der gedachten, tief greifenden Störung ist die bunte Reihe von sekundären Metamorphosen und Degenerationen, denen wir gerade in jenen Geschwülsten begegnen, welche die Blut- oder Lymphgefäße ergreifen. In diesem Sinne sind also auch die hyalinen Produkte der Cylindrome aufzufassen."

Eine solche sekretorische Tätigkeit der Geschwulstzellen hat besonders Marchand wahrscheinlich gemacht, der feststellen konnte, daß in den Zellen hyaline Tropfen auftraten (Physalidenzellen), die die Zellen allmählich stark ausdehnten und in ein hyalines Bläschen verwandelten. Nach seiner Ansicht kann der ziemlich feste Inhalt dieser in Bläschen umgewandelten Zellen flüßig werden und confluieren. Obwohl in meinem Falle an den Geschwulstzellen solche Veränderungen nicht festzustellen waren, halte ich die Annahme einer sekretorischen Tätigkeit für begründet.

Aber auch noch in anderer Weise kommt die Bildung der hyalinen Massen zustande und zwar dadurch, daß sich sowohl an der Innenfläche, als auch der Außenfläche der ursprünglich Räume umgebenden Zellmäntel Hyalin bildet, wobei die Geschwulstzellen in dieser Masse aufgehen können. Dieses Aufgehen besteht in direkter Umwandelung und in einem Erdrücktwerden zwischen den hyalinen Massen. Bei der Bildung von Hyalin an der Innenseite des Zellkranzes kann sich das Lymphgefäß, wie ich beschrieben habe, noch eine Zeit lang erhalten. Je mehr aber die Bildung von hyaliner Substanz zunimmt, umsomehr kommt es zu einer Verödung der ursprünglichen Spalten und zu einem Confluieren der hyalinen Massen zu einem knorrigen Netzwerk, zwischen dem, wie ich gleichfalls beschrieben habe, nur noch wenige Geschwulstzellen erhalten zu sein brauchen.

Was nun die Genese der Geschwulst anbetrifft, so herrscht hier natürlich dasselbe Dunkel, wie auch sonst in der Geschwulstpathologie, weshalb ich von eingehenderer Erörterung absehen zu können glaube. Betonen möchte ich nur, daß auch nicht der geringste Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Mischgeschwulst in unserem Falle zu finden ist, weil das Vorkommen von cylindromatösen Bildungen in Mischgeschwülsten der Parotisgegend wiederholt festgestellt worden ist.

Ich gehe nun zu einigen Bemerkungen über die klinischen Erscheinungen bei unserem Fall über. Auch diese erinnern uns an den von Henrici beschriebenen und, wie wir gesehen haben, den unserem mikroskopisch so überaus ähnlichen Fall. Der Patient Henricis litt seit 15—20 Jahren angeblich an „Asthma", beim Gehen wurde die Atmung „röchelnd". Unserem Mann wird 10 Jahre vor seinem Tode gesagt, er solle sich sein „Asthma" behandeln lassen, und in den letzten 5 Jahren merkt er selbst, daß ihm bei Anstrengungen die Luft ausgeht und daß seine Atmung hier und da pfeifend wird. Da unser Patient, als er zufällig zum Arzt ging, von diesem erst auf ein bestehendes Asthma aufmerksam gemacht werden mußte, so ist anzunehmen, daß der Mann, der vielleicht, wie so viele Landbewohner, etwas indolent war, auch schon früher dieselben Beschwerden hatte, so daß auch die Zeit mit der Henricis so ziemlich übereinstimmt. Wir können daraus den Rückschluß machen, wie überaus langsam das Cylindrom wächst. Aehnlich, wie dies auch beim Trachealkrebs von verschiedenen Autoren öfters als Erfahrungstatsache betont worden ist, zeigt auch in unserem Falle die Geschwulst wenig Neigung, die Wand der Luftröhre nach außen zu überschreiten und Metastasen zu setzen. Die von uns oben erwähnten Metastasen sind

sicherlich erst in letzter Lebenszeit entstanden. Durch all dies ist auch zu verstehen, warum die Symptome in keinem Verhältnisse zu der Schwere des einzelnen Falles stehen. Atemnot, und zwar manchmal verhältnismäßig geringe, sind häufig die einzigen subjectiven Beschwerden, so daß selbst, wenn es uns gelingt, sehr frühzeitig einen sich bildenden Tumor festzustellen, sich der Patient eben wegen dieser geringen Beschwerden nicht immer zu einer eingreifenderen Operation entschließen wird.

Betreffs Prognose, Diagnose und vor allem der Therapie ist auf das anatomische Verhalten des Trachealtumors besonders Bedacht zu nehmen. Denn wie bei allen Tumoren maligner Natur kommt auch für das Cylindrom der Trachea in Hinsicht auf die Therapie in Betracht, daß man rechtzeitig, d. h. so früh als möglich, den Beginn der Erkrankung erkennt. Ist einmal eine Neubildung festgestellt, so ist ohne Zweifel eine sofortige operative Entfernung der Tumormassen indiziert. Hierdurch sind schon recht gute Erfolge erzielt worden. Daß in Hinsicht auf die eben betonten Momente im uns vorliegenden Falle etwas versäumt worden ist, scheint sicher zu sein.

Unserem Patienten wird 8 Jahre vor seinem Tode gesagt, er solle sich sein Asthma behandeln lassen; da der Patient aber von Asthma, wie wir von ihm selbst erfahren, noch weitere 5 Jahre nichts bemerkt, so ging er nicht zum Arzt und selbst, als sich besonders bei körperlichen Anstrengungen leicht Atemnot einstellte, wartete er trotzdem noch weitere 5 Jahre, ehe er sich in Behandlung begab. Es wäre natürlich zu weit gegangen, wollte man dem Arzte, der den Patienten vor 8 Jahren behandelte, den Vorwurf machen, daß er damals die Schwere des dem angeblichen Asthma zu Grunde liegenden Leidens nicht erkannte, sicher

überhaupt nicht vermutete, charakteristisch ist aber die Indolenz des Patienten, der wir so häufig begegnen und die viel Schuld an der großen Mortalität der malignen Neubildungen trägt. Um ein typisches Asthma kann es sich ja auch bei der ersten Feststellung des Arztes nicht gehandelt haben, vielmehr nur um Stenosenatmen, deshalb müssen wir annehmen, daß schon zu jener Zeit in der Trachea Tumormassen teilweise das Tracheallumen verlegt bezw. eingeengt haben. Jedenfalls kann man aus unserem Fall die Lehre ziehen, daß bei bestehenden Atembeschwerden, deren Aetiologie uns nicht klar ist, an einen evtl. sich in der Trachea bildenden Tumor zu denken ist.

Wenn wir schon den Gedanken haben, daß vielleicht durch Verlegung des Tracheallumens mit Geschwulstmassen Atembeschwerden hervorgerufen sein können, dann wird es keine großen Schwierigkeiten machen, mit Hilfe der neuesten technischen Instrumente, Killianschem Bronchoscop, Trachealröhre von Kirsteiner etc., evtl. durch Probeexcision mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung uns darüber klar zu werden, ob und was für ein Tumor vorhanden ist. Wie der Tumor zu entfernen ist, ist Sache der Chirurgen und Spezialisten.

Die Prognose der Trachealcylindrome ist, wenngleich wir eine relative Gutartigkeit anerkennen müssen, wohl dieselbe wie die der malignen Tumoren der Trachea überhaupt; von dieser sagt Nager, daß, wenn der Tumor frühzeitig erkannt wird, sie nicht so trübe sei, als es im ersten Momente erscheinen möchte.

Auf die möglichst frühzeitige Diagnose kommt daher alles an, und die ist leider infolge des anatomischen Verhaltens der Trachealtumoren nicht immer gesichert.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prosector Dr. Hart für die freundliche Ueberlaßung des Materials, sowie für seine gütige Beihilfe bei Anfertigung vorliegender Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Türk. Klin. der Krankheiten des Kehlkopfes. 1886. S. 502.
2. Langhans. Primärer Krebs der Trachea und Bronchien. Virchow Archiv. Bd. 53. XXVI. Kap. S. 470.
3. v. Bruns. Die Neubildungen der Luftröhre. Heymann. Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. Bd. I, 2, S. 976.
4. Krieg. Ueber die primären Tumoren der Trachea. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 58. Heft 1. S. 188.
5. Nager (Zürich). Ueber primäre Geschwülste der Trachea. Medizinische Klinik. 1909. No. 1. S. 23.
6. Kahler. Zur Kasuistik der primären Trachealcaroinome. 13. Versamml. d. Vereins deutscher Laryngologen. Ref. Münchener Medizin. Wochenschrift No. 27. 1909.
7. Kahler. Zur Kenntnis des Trachealsarcoms. Wiener Medizin. Wochenschrift. 1908. No. 16. S. 16.
8. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden. 1902. S. 362.
9. Borst. Echte Geschwülste (Blastome). Patholog. Anatomie. Herausg. von Aschoff. Bd. I. Jena 1909.
10. Henrici. Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Fränkels Archiv. XVII. 1905. S. 283.
11. Koschier. Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Wiener Medizinische Wochenschrift No. 35. S. 167.
12. Marchand. Ueber ein Endotheliom mit hyalinen Kugeln (Cylindrom) des Antrum Higmori. Beiträge zur Pathologischen Anatomie u. z. allg. Pathologie. 13. Bd. Erstes Heft. S. 432. Jena 1893.

Lebenslauf.

Ich, Gaston Eidesheim, geboren am 24. April 1882 in Saargemünd als Sohn des Rentiers Georg Eidesheim und Elisabeth geb. Fischbach, besuchte das Gymnasium zu Saargemünd und zuletzt in Metz, wo ich am 18. März 1901 das Abiturientenexamen machte. Ich ging das 1. Semester nach München, das 2. nach Straßburg, ging dann nach München zurück, wo ich bis Ende 1906 blieb. Dann ging ich nach Jena, wo ich am 14. Juli 1908 das Staatsexamen bestand. Von da ging ich als Praktikant 4 Monate nach Konstantinopel an das deutsche Hospital und dann nach Berlin an das Auguste Viktoria-Krankenhaus, z. Zt. bin ich als Assistent bei Herrn Prof. Dr. Nauwerck am Pathologisch-Hygienischen Institut der Stadt Chemnitz angestellt.